Aus dem Krankenhaus am Friedrichshain, Berlin

Über einen Fall von kongenitalem Defekt der Fibula mit sekundärem Plattfuß

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin.

Von

Elisabeth Kahn, geb. Meitin

aus Petersburg

Tag der Promotion: 7. August 1926

Emil Ebering, Berlin NW 7, Mittelstraße 29.

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Goldscheider
Referent: Prof. Dr. Katzenstein
Korreferent: Prof. Dr. Bier

Ueber einen Fall von Kongenitalem Defekt der Fibula mit sekundärem Plattfuß.

Herr Prof. Katzenstein hat mir den Auftrag erteilt, einen Fall dieser Art, der durch eine kombinierte Operation geheilt wurde — zu bearbeiten. Die ausführliche Krankengeschichte und Röntgenbilder lasse ich zum Schluß folgen und will jetzt nur einen kurzen kritischen Bericht über diesen Fall geben. — [1]

Es handelt sich um einen siebenjährigen Knaben, der einen partiellen Defekt der rechten Fibula hatte. Es war nur ein knöchernes Rudiment am unteren Ende vorhanden und es bestand ein sekundärer Pes planus schweren Grades. Die Anamnese ergab keine Anhaltspunkte für Heredität. Am Körper des Knaben waren Zeichen überstandener Rachitis vorhanden: caput quadratum, tubera frontalia, rachitische Zähne, hoher Gaumen, Rosenkranz an der Brust. Beide Unterschenkel waren gekrümmt, rechts jedoch stärker als links. Der rechte Unterschenkel war 3 cm kürzer als der linke. Die Haut über der rechten Tibia zeigte keine Abnormitäten. — Mit Ausnahme des geschilderten Defektes — normale anatomische Verhältnisse am ganzen Körper. Der rechte Fuß stand in stärkster Platt-Knickfußstellung. Das Röntgenbild zeigte ein knöchernes Rudiment der Fibula im unteren Teil. Dem Knaben wurde im Oscar-Helenen-Heim im Jahre 1920 eine Tenotomie nach Jones gemacht, weil die angespannte Achillessehne den Fuß in Spitzfußstellung zog; außerdem wurde Redressement mit Gipsverband gemacht. Es trat keine Besserung des Plattfußes ein und im Jahre 1924 wurde der Knabe der Krüppelfürsorge im Friedrichshain zugeführt, die den Fuß in stärkster Valgußstellung und die Fußsohle vollkommen abgeflacht fand. Der Stützapparat hatte keinen Erfolg. Es stellte sich nach 4 Monaten eine kompensatorische Skoliose ein, 2 Monate später — Hoch-

stand der linken Beckenhälfte, die rechte Tibia zeigte sich stark verkürzt und es wurde eine Operation empfohlen. Nur durch eine kombinierte Operation gelang es einen guten Erfolg zu erzielen, der auch nach 6 Monaten besteht und sicher dauernd bleiben wird aus Gründen, die weiter geschildert werden. —

Durch die Operation mußten zwei Anomalien beseitigt werden: der Defekt der Fibula mußte ersetzt werden und der durch das Fehlen der Fibula bedingte Plattfuß gestellt werden. Es beweist dieser Fall deutlich die bisher vielleicht nicht genügend berücksichtigte F u n k t i o n der Fibula:

a) bildet sie einen Strebepfeiler für die wachsende Tibia, denn nur auf das Fehlen der Fibula ist die Verkrümmung der Tibia zurückzuführen, die übrigens nach Bildung der Fibula ganz gewichen ist;

b) die Fibula bildet eine Stütze für den Fuß. Nur auf das Fehlen der Fibula ist die Entstehung des Plattfußes zurückzuführen.

Zur Besserung des Zustandes standen zwei Wege offen:

1. der orthopädische, der durch Tragen eines orthopädischen Apparates die fehlende Stütze des Fußes durch die Fibula ersetzen sollte; doch konnte man lediglich eine weitere Verschlechterung des Zustandes, jedoch nicht eine Heilung feststellen;

2. der operativ-plastische Weg.

Hier waren zwei Aufgaben zu erfüllen:

a) der Ersatz der Fibula durch einen Periostknochenspan — eine leichte und einfache Operation; die Schwierigkeit in dem Falle bestand darin, den transplantierten Knochen mit dem angefrischten Knochen des Restes der Fibula zur Vereinigung zu bringen. Das wurde in der Weise erzielt, daß an dieser Stelle des Knochenspans Knochenmark entnommen wurde, das mit dem Knochenmark des Fibularestes in innige Zusammensetzung gebracht wurde;

b) die operative Heilung des Plattfußes.

Die Operation wurde zweiseitig vorgenommen.

In der ersten Sitzung wurde aus der linken Tibia ein Periostläppchen entfernt, zusammengefaltet und zu einem Läppchen formiert. Dann wurden über dem Malleolus internus und dem os naviculare des rechten Fußes Einschnitte gemacht; das Periost dieser Knochen etwas abgehebelt, das Läppchen durch einen Kanal, der zwischen beiden Einschnitten vermittels Durchstoßung und Spreizung der Branchen einer Kornzange gemacht wurde, durchgezogen — und die freien Enden des Läppchens an das abgehebelte Periost fixiert. Nachher Gipsverband in stärkster Supinationsstellung des Fußes.

In der zweiten Sitzung, etwa 4 Wochen später, wurde ein Schnitt an der Außenseite des rechten Unterschenkels gemacht und die Gegend, wo die Fibula sein sollte, freigelegt. Es zeigte sich an Stelle des Defektes im Röntgenbilde eine Knorpelspange. Letztere wurde entfernt und durch einen Knochenspan aus der linken Tibia ersetzt. Der Knochenspan reichte bis zur Articulatio tibiae und wurde mit dem unteren Fibularudiment vereinigt. Der Knochenspan wurde mit dem Fibula-Rest vermittels Knochenmark in innige Zusammensetzung gebracht. Wie die späteren Röntgenuntersuchungen ergaben, ist der transplantierte Knochen gut eingeheilt und steht in der Achse der ursprünglichen Fibula. Die Kontrolle am 22. Mai 1926 zeigte den rechten Fuß in Mittelfußstellung, im Sprunggelenk gut beweglich. Die Fibula ist in ihrer ganzen Länge abtastbar. Mit Hilfe eines Stiefels der eine Einlage von 3 cm Höhe hat, läuft der Junge gut, keine Spur von Hinken ist zu bemerken.

Bevor wir nun diesen Fall näher analysieren, besonders den therapeutischen Erfolg, der durch die kombinierte Operation erzielt wurde, wollen wir einen kurzen Ueberblick über den congenitalen Defekt der Fibula und die Therapie, die bis jetzt angewandt wurde, geben. In der gesamten Literatur, die mir zur Verfügung stand, konnte ich 174 Fälle von congenitalem Fibuladefekt finden. Die größten Arbeiten auf diesem Gebiete wurden von Haudeck, Haim, Sperling, Krebser, Scharff, Kümmel und Mazitelli veröffentlicht. Außerdem ist eine recht gute Uebersicht von Gustav Drehman im Handbuch der Orthopädie gegeben. Nach der Haudeckschen Statistik, die 103 Fälle umfaßt und als klassisch zu bezeichnen ist, bestand in 69 % der Fälle

totaler Fibuladefekt, in 31 % der Fälle — partieller Defekt. Der totale Defekt ist häufiger als der partielle und ist häufiger einseitig als beiderseitig zur Beobachtung gekommen.

Das klinische Bild dieser Deformität bietet in typischen Fällen folgendes Bild: der betreffende Unterschenkel ist mehr oder weniger verkürzt, die Muskulatur ist etwas atrophisch, im mittleren Drittel zeigt er eine Biegung oder auch eine scharfe Knickung mit einem nach hinten offenen stumpfen Winkel. Ueber dieser Knickung findet sich fast ausnahmslos eine Hauteinziehung, die das Aussehen einer Narbe hat, die sich jedoch meistens über dem Knochen leicht verschieben läßt. Der Fuß befindet sich meistens in valgus- oder equino-valgus-Stellung, das Fußgewölbe ist gewöhnlich abgeplattet. Sehr oft fehlen laterale Zehen, ausnahmsweise wurde auch Polydaktylie beobachtet. Von der Fibula ist natürlich gar nichts oder nur ein Teil durchzutasten. Sie wird oft durch einen fibrösen Strang ersetzt.

Dieser Defekt ist oft mit anderen Mißbildungen kombiniert. Bei 113 Fällen wurden nach Haim 81 mal anderweitige Mißbildungen festgestellt. Man findet nach Kofmann: Klumpfuß, Syndaktylie, Klumphand, Aplasie eines Oberarmes, rudimentäre Unterarme, oder auch Fehlen derselben, Defekt einzelner Finger und Zehen, Hypospadie, Phimosis, Hasenscharte, Anomalien des Schädels und des Gesichtes, Verlagerungen der Visceralorgane usw.

Trotzdem nur eine recht erhebliche Zahl von congenitalem Fibuladefekt beschrieben ist, besteht ein recht lebhafter Streit zwischen den verschiedenen Autoren über die Aetiologie dieser Erkrankung. Meiner Ansicht nach ist daran zum erheblichen Teil die Unvollständigkeit der Angaben über die genaue Anatomie des Fibuladefektes schuld. Die Zahl der zur Sektion gekommenen Fälle ist sehr gering, die Zahl der Röntgenbilder auch nicht übermäßig groß. Außerdem gibt uns das Röntgenbild keinen Aufschluß darüber, ob eine fibröse oder knorpelige Anlage der Fibula vorhanden ist. Das ist jedoch für die Aetiologie von großer Bedeutung, wie wir weiter sehen werden. In den drei Sektionsprotokollen von Haudeck, Kirmisson und Nagel ist angegeben, daß der fehlende Teil der Fibula durch einen fibrösen Strang ersetzt war. Wir haben es also hier mit dem ersten Sta-

dium der Skelettbildung, dem des „häutigen Skeletts" zu tun, bei welchem in diesen Fällen die Entwicklung Halt gemacht hat. In unserem Falle haben wir nun das II. Entwicklungsstadium, das des „knorpeligen Skeletts" vor uns. Dieser Umstand ist um so interessanter, als er den Uebergang zum normalen Knochen bildet, der bis jetzt meines Wissens in keinem der bisher beschriebenen Fälle gefunden wurde.

Zur Erklärung des congenitalen Defektes der Fibula stehen uns vorläufig drei Hypothesen zur Verfügung: 1. die von Busachi, der als primäre Ursache eine „intrauterine Fraktur der Tibia" bezeichnet, als Folge derer die Fibula resorbiert wird; 2. die einer mangelhaften Keimanlage nach Haim, dessen Meinung sich auch Antonelli und Franke anschließen; 3. die einer Entzündung des Amnions, die durch flächenhaften Druck und Verwachsungen die normale Keimanlage der Fibula nicht zur Entwicklung kommen läßt, deren Vertreter Haudeck, Sperling und von späteren Autoren Krebser, Scharff und Kofmann sind. Wir müssen nun prüfen, welche Ansicht der Wahrheit am meisten nahezukommen scheint.

Die „intrauterine Fraktur der Tibia" als Erklärung des cong. Fibuladefektes kann heute nach den grundlegenden Arbeiten Sperlings ohne weiteres abgelehnt werden. Sperling wies nach, daß es sich in der großen Mehrzahl der beschriebenen Fälle nicht um eine Fraktur, sondern um eine Verbiegung des Knochens handelte. Niemals wurde eine callöse Verdickung der Tibia an der Bruchstelle festgestellt. Sperling fand nur eine kleinzellige, ringförmige Umlagerung des Knochens an der Knickungsstelle, die er als Effekt einer durch längere Einwirkung eines amniotischen Fadens entstandenen Periostitis betrachtet. Er konnte auch die fötalen Fäden an der Placenta wirklich beobachten. Die „Narbe", die so häufig über die Knickung hinwegzieht, kann auch nicht als Folge einer Perforation der Haut durch ein Knochenstück aufgefaßt werden. In dem excidierten Hautstück fand Haudeck kein typisches Narbengewebe, sondern nur eine „Hyperplasie des Bindegewebes und Atrophie des Drüsen- und Fettgewebes", was er als Folgen einer chronischen interstitiellen Entzündung, hervorgerufen

durch einen von außen wirkenden mechanischen Reiz (Druck des Amnions und Zug eines Fadens) betrachtet. Das Trauma, welches eine Fraktur der Tibia hervorrufen könnte, müßte nach den Untersuchungen Sperlings von so großer Gewalt sein, daß dann sicher ein Abort eintreten würde; ein perforiertes Knochenstück würde schon sicher durch Verletzung der Eihäute und der Uteruswand zur Fehlgeburt führen. In allen Fällen, wo ein Trauma in der Anamnese angegeben war, erfolgte jedoch die Geburt zur normalen Zeit. In den wenigen Fällen, wo eine unzweifelhafte Fraktur der Tibia bei der Geburt nachgewiesen wurde, könnte man diese als Effekt eines Traumas in den letzten Monaten der Gravidität betrachten, da der Uterus dann weniger geschützt ist. Da aber zu dieser Zeit die Ossifikation fast vollendet ist, kann es nicht mehr zu einer Resorption der Fibula kommen. Bei diesen unzweifelhaften Frakturen der Tibia werden auch keine Defekte anderer Knochen beobachtet. Man kann nicht als Gegenbeweis den Fall von Antonelli, wo angeblich ein partieller Defekt der Fibula gleichzeitig mit einer komplizierten intrauterinen Fraktur der Tibia bestand, anführen. Letztere Angabe stützt sich nur auf die Aussagen der Mutter; wie Antonelli selbst sagt, hat die mikroskopische Untersuchung diese Angabe nicht bestätigt.

Die Ansicht Haims, der als Ursache für die Defektbildung der Fibula eine mangelhafte Anlage des Keimes selber findet, hat schon manches für sich, wenn auch seine Aeusserung, die Theorie von der Entwicklung des Amnions müsse fallen gelassen werden, da sie vollkommen unbewiesen sei, sicher nicht zu Recht besteht. Haim behauptet: 1. die Mißbildung tritt hereditär auf; 2. wurden noch andere Mißbildungen gleichzeitig beobachtet, die nicht auf Raumbeschränkungen zurückzuführen sind (bei 113 Fällen 81 mal anderweitige Mißbildungen); 3. das Amnion ist eine sehr dünne Haut, die nicht der Wachstumsenergie der Frucht Widerstand leisten kann; 4. die Entzündung, die seiner Meinung nach niemals bewiesen wurde, könnte nicht ein so typisches Bild erzeugen, wie es fast stets vorkommt; 5. das auffällige Zurückbleiben der Extremität im Wachstum.

Wir bringen jetzt nur die Ansicht Haudecks zum Ausdruck, da sie heutzutage die meisten Anhänger hat und wollen dann

seine und Haims Behauptungen vergleichen. Haudeck meint, daß durch Flächenhafte Verwachsungen des krankhaft veränderten Amnions mit der Frucht es zu einer Druckwirkung auf die aus einer weichen Blastemmasse bestehende Fibula kommt, die dann in ihrer Entwicklung gehemmt wird. Durch den Druck wird auch die Ausbildung der Gefäße und Nerven verhindert und es kommt zu trophischen Störungen, die sich auch nach der Geburt bemerkbar machen. Die flächenhafte Adhäsion verwandelt sich später in einen Faden, der bei der Weichheit der Blastemmasse bei seiner Verkürzung durch Schrumpfung zur Knickung des Unterschenkels, bzw. hier der Tibia, führt und auch die sogenannte „Hautnarbe" vortäuscht, über welche oben schon geschrieben wurde.

Die Entwicklung muß vor dem dritten Monat geschehen, also vor Beginn der Ossifikation, denn eine knöcherne Fibula kann nicht resorbiert werden. Der Druck muß wohl zur Zeit der 8. Woche sich geltend machen, nachdem die Extremität die Drehung um die Längsachse ausgeführt hat, die Fibula also lateralwärts gewendet ist. Zu einer früheren Zeit entstünde ein Defekt der Tibia. Diese Meinung könnte in dem Ueberwiegen der Defekte des Radius gegenüber denen der Ulna eine Stütze finden: die Drehung der oberen Extremität erfolgt in umgekehrter Richtung, wie die der unteren, und zur Zeit, wo die Wirkung des engen Amnions auftritt, befindet sich der Radius an der Außenseite.

Es ist nicht leicht diesen Streit zu entscheiden, solange wir nur über vereinzelte Sektionsbefunde verfügen. Wir müssen ja erst wissen, ob die totalen Defekte auch „echte Defekte" sind, denn nur dann könnte von einer „mangelhaften Keimanlage" die Rede sein. Falls sich jedoch an Stelle des „Defektes" ein fibröser Strang, wie in den Fällen von Nagel, Haudeck und Kirmisson, oder gar eine „Knorpelspange" wie in unserem Falle — vorfindet, kann man nur von einer „mangelhaften Entwicklung" der Fibula, von ihrem Stehenbleiben auf dem ersten (I.) — Stadium der „häutigen" oder dem zweiten (II.) — der „knorpeligen" Skelettbildung, die Rede sein. Die Zahl der Sektionen wird, da das Leiden keine Lebensbedrohung darstellt, stets sehr gering bleiben. Das Röntgenbild gibt nur darüber Aufschluß,

ob Knochen vorhanden ist. Es kann also zur Klärung der Frage nicht beitragen. Die bisher geübten Operationsmethoden, bei denen die Fibula nicht freigelegt wurde, konnten ebenfalls keine Beiträge zur Anatomie des Fibuladefektes liefern. Es bleibt zu hoffen, daß, wenn die neue kombinierte Operationsmethode Allgemeingut der Chirurgen werden wird, wir endlich ein Material gewinnen, das uns helfen wird, Licht in das Dunkel der Aetiologie des congenitalen Fibuladefektes zu werfen.

Vorläufig scheint mir die Theorie Haudecks besser fundiert zu sein. 6 % hereditärer Belastung in der Haudeckschen Statistik und der Fall von Voltin und Ridele, wo ein Vater seine Mißbildung auf drei Söhne vererbte und in drei Generationen sieben ähnliche Fälle vorkamen, sind zu wenig, um damit die Ansicht Haims zu stützen. Seine Annahme erklärt auch nicht, wie Haudeck richtig bemerkt, die partiellen Defekte der Fibula, auch nicht die Fälle, wo sich ein fibröser Strang bildet. Es soll nach Haudeck einmal durch längere Massagebehandlung eine fast völlige Wiederausbildung der Fibula erzielt worden sein, was Haudeck als Zeichen des Vorhandenseins einer normalen Keimanlage deutet. Die Gelenkflächen an der äußeren Seite sind meist normal gebildet, was bei Anlage nur eines Knochens wohl kaum der Fall wäre. Daß das Amnion krankhafte Veränderungen beim Fötus machen kann, — ist heutzutage Allgemeingut der Pathologie (Simonartsche Bänder). Allerdings ist die Ursache der Veränderung des Amnions bis heute noch unklar und man muß, wie E. Schwalbe sagt, sehr vorsichtig sein, wenn man eine Mißbildung als amniogen ansehen will. Selbst Spontanamputationen der Extremitäten sind nicht stets amniogen; auch sind amniogene Mißbildungen im gewissen Sinne atypisch. Letzterer Umstand hindert mich, mich vollkommen der Ansicht Haudecks anzuschließen. Vielleicht könnte man sich das Zustandekommen des klinischen Bildes des kongenitalen Fibuladefektes auf folgende Weise erklären. Die Zellen des Keimes sind zum Teil minderwertig und haben eine mangelhafte Entwicklungstendenz. Dafür spricht das häufige Vorkommen anderweitiger Mißbildungen, die sicher nicht auf amniotische Einwirkungen zurückzuführen sind, wie Haim es betont hat. Es würde sich also um einen Mangel an embryonaler

Entwicklungsenergie handeln, die zu einer „Hemmungsmißbildung" führt, wie sie uns ja in verschiedenen Körpergebieten begegnet. Die fast stets vorhandene Biegung der Tibia läßt sich nach Friecke recht zwanglos erklären: bei Embryonen der 5.—6. Woche ist diese Biegung der Tibia physiologisch. Da nun die Tibia später durch das stärkere Wachstum der Fibula gestreckt wird, muß, falls dieser Faktor wegen der „Hemmungsmißbildung" der Fibula fortfällt, die Krümmung der Tibia bestehen bleiben oder sogar vermehrt werden. An der Knickungsstelle kann es zur Reibung mit dem Amnion und Verwachsung mit letzterem kommen, was die Entstehung der oft beobachteten „Hautnarbe" begünstigt. In unserem Falle, sowie in noch 10 Fällen, die von Scharff erwähnt werden, findet sich keine Spur einer „Narbe". So schön auch die Erklärung Haudecks ist, dürfen wir nicht vergessen, daß zum sicheren Beweis der amniogenen Entstehung der Tibiaknickung ein Nachweis von amniotischen Fäden an dieser Stelle gehört, was noch nie gefunden wurde. Vorläufig ist aber die Haudecksche Theorie die beste, die wir zur Erklärung des congenitalen Fibuladefektes haben.

Verlassen wir nun das dunkle Gebiet der Aetiologie und wenden uns der wichtigeren Frage der Therapie zu. Die bisherigen Methoden gaben wenig erfreuliche Resultate. Man wollte den Pes valgus beseitigen, der als Folge des mangelhaften Gegendruckes der Fibula stets vorhanden war, und die Verkürzung des Unterschenkels ausgleichen, um eine gute Funktion des Beines zu erreichen. Man machte Tenotomie der Achillessehne mit dem Bayerschen Zickzackschnitt, Redressement in Narkose, nachdem Gipsverbände. Die Resultate waren sehr unbefriedigend: Rezidive wegen des Wachstums der Tibia, die medial weiter drückte. Dann machte man die Arthrodese des Fußes in Spitzfußstellung bei gleichzeitiger Osteotomie der Tibia mit verschiedenen Modifikationen. Diese Methode kann man aber erst im 15.—17. Lebensjahr nach Abschluß des Wachstums machen, wenn die Differenz zwischen der Länge beider Unterschenkel stabil geworden ist. Bis zu dieser Zeit muß man sich mit verschiedenen Schienenapparaten helfen, was recht mühselig ist. Man machte auch die Implantation des Talus zwischen die

Hälften der gespalteten Tibia nach Bardenheuer, Resektion des Sprunggelenkes, Amputation der mißbildeten Extremität. Franke schnitt vom unteren Tibiaende eine dünne Scheibe ab, meißelte das hintere Calcaneusende schräg nach hinten unten ab und fixierte beide Flächen durch einen langen Stahlnagel aneinander, so daß ein Zehengang, wie nach der Mikulicz-Wladimiroffschen Fußwurzelresektion resultierte; es war ein guter funktioneller Erfolg. Endlich hat Wille einen Schnitt in der Planta unter d. Calcaneus gemacht, von da aus ein Loch durch das Fußgelenk hinauf in die Tibia gebohrt und in das Loch ein Stück Fibula von einem wegen seniler Gangrän amputierten Bein hineingetrieben; nachdem Gipsverband und guter funktioneller Erfolg. Bei diesen Methoden mußten wir also die Versteifung des Fußgelenkes als unvermeidlich in Kauf nehmen.

Wie viel einfacher und den natürlichen anatomischen Verhältnissen entsprechender ist die in unserem Falle ausgeführte kombinierte Operation. Sie wurde bei einem Knaben vorgenommen, bei dem eine vorher anderweitig gemachte Tenotomie und Prothese keine Erleichterung gebracht haben; denn es war ein Platt-Knickfuß schwersten Grades entstanden. Das wird begreiflich, wenn wir uns daran erinnern, daß der laterale Teil der Fußgelenkgabel nur aus dem rudimentären unteren Teil der Fibula bestand, und deswegen der Gegendruck auf der lateralen Seite des Sprunggelenkes fehlte. Durch den einseitigen Druck auf die mediale Seite des Fußes mußte es auch zu einer starken Ueberdrehung der Bänder der Innenseite, besonders des Lig. deltoideum mit seinem wichtigsten Teil für die Erhaltung des Fußgewölbes — dem Ligamentum tibio-naviculare kommen. Prof. Katzenstein hat schon in einer früheren Arbeit auf die umfangreichen Versuche hingewiesen, die die große Bedeutung der Gelenkbänder für den normalen Ablauf der Gelenkbewegungen klarlegen. Die Verletzung oder Ueberdrehung kann zu den schwersten funktionellen Störungen führen. Er hat auch auf die Rolle hingewiesen, die die mangelhafte Elastizität der Bänder bei der Entstehung der rachitischen Knochendeformitäten spielt. Er hat schon im Jahre 1912 eine Bandplastik aus Periost gemacht: Periost ist der Fascien-Transplantation vorzuziehen, weil es besser mit dem Knochen ver-

wächst. Es handelte sich um ein junges Mädchen, bei dem als Folge einer Luxation im Sprunggelenk, die eingerenkt wurde, ein schwerer Platt-Knickfuß entstand. Es zeigte sich, daß das Ligamentum tibio-naviculare zerrissen war und im Zusammenhange damit eine Luxation im Calcaneo-naviculare Gelenk entstand. Es wurde nun genau dieselbe Bandplastik, wie in unserem Falle gemacht. Um Knochenneubildung zu verhüten, wurde das Periost längs gefaltet und so zusammengenäht, daß seine ossifizierende Flächen aufeinander lagen. Nur oben und unten wurden die Flächen freigemacht und an einer Knochenwundfläche des Malleolus bzw. d. os naviculare durch Nähte befestigt. Es entstand ein normaler Hohlfuß, und die Operation hatte einen vollen anatomischen und funktionellen Erfolg. Als die Patientin, die sich nun vollkommen gesund fühlte, beim Wintersport eine Längsfraktur der Fibula aquirierte, blieb das neugebildete Ligament heil. Es ist mit diesem Fall bereits der Beweis erbracht, daß man fehlende oder überdehnte Gelenkbänder durch freie Plastik mit gedoppeltem Periostlappen ersetzen und anatomische und funktionelle Heilung erreichen kann. In unserem Falle war diese Operation besonders indiziert, da die Ueberdehnung der Bänder den höchsten Grad erreicht hatte. Wir können deshalb zuversichtlich hoffen, daß der Erfolg der Bandplastik in unserem Falle ebenfalls ein dauernder sein wird.

Damit nun wegen Mangels eines Druckes auf die laterale Seite des Sprunggelenkes wegen des Fibuladefektes es nicht wieder zu einer Ueberdehnung des neugebildeten Ligamentes kommen könnte, wurde ein Knochenspan aus der Tibia mit Periost an Stelle der Knorpelspange eingesetzt und mit dem vorhandenen Fibulateil vereinigt. Durch diese neugebildete Fibula wurde ein vollwertiger Ersatz geschaffen. Bei späterem Wachstum derselben wird auch der nötige Gegendruck auf der lateralen Seite des Sprunggelenkes dauernd vorhanden sein. Das Sprunggelenk bleibt frei beweglich, der Fuß wird in der normalen Mittelstellung erhalten, die schon durch die Schaffung der Gelenkgabel ihre Vorbedingung erhalten hat und durch die

Bandplastik aus Periost fixiert wurde. Die Verkürzung des Unterschenkels kann nun nach Bedarf durch eine leicht zu wechselnde Einlage ausgeglichen werden. Da das Epiphysenende der Tibia erhalten bleibt, kann der Unterschenkel weiter wachsen, wenn auch langsam wegen der angeborenen trophischen Störung. Im Gegensatz zu den früheren therapeutischen Maßnahmen, die nur rein symptomatisch waren, haben wir hier zum ersten Mal eine aetiologische Therapie. Die geschilderte Operation kann in jedem Lebensalter ausgeführt werden. Sowohl in funktioneller, wie auch in anatomisch-physiologischer Hinsicht genügt sie den höchsten Ansprüchen.

Es bleibt mir zum Schluß übrig, Herrn Prof. Katzenstein für die gütige Ueberlassung des Falles meinen Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis der bedeutendsten Werke zum Thema nach Durchsicht der einschlägigen Literatur bis Mai 1926.

Haudeck: Ueber congenitalen Defekt der Fibula und dessen Verhalten zur intrauterinen Fraktur der Tibia. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 4, S. 327

Haim: Ueber angeborenen Mangel der Fibula. Archiv f. Orthop., Mechanoth. u. Unfallchir., Bd. I, S. 31.

Sperling: Zur Aetiologie der sogenannten intrauterinen Frakturen. Archiv f. orthop. Mechanoth. u. Unfallchir., Bd. I, S. 42.

Krebser: Kasuistische Beiträge zur Kenntnis der kongenitalen Fibuladefekte. Zeitschrift f. orthop. Chirurg., Bd. XXIII, S. 167.

Scharff: Ueber congenitalen Defekt der Fibula. Zeitschr. f. orth. Chir., Bd. XXIII, S. 391.

Drehmann: Kongenitaler Defekt der Fibula. Handbuch d. orth. Chir. von Joachimsthal, Bd. II, S. 451.

Kofmann: Ein Fall von congenitalem Fibuladefekt kombiniert mit vollständiger Aplasie der anderen Seite. Zeitschr. f. Orth., Bd. XXIV, S. 541.

Kirmisson: Zitiert bei Haudeck — Revue d'Orthopédie 1895 Nr. 1.

Nagel: Ueber einige interessante Mißbildungen an den Extremitäten. Deutsche Klinik 1855, Nr. 52, zitiert bei Haudeck.

Busachi u. *Ortalta:* Interno alla mancauza congenita della perone. Archivio di orthopedia 1892, Nr. 2.

Antonelli: Ein Fall von partiellem Fibuladefekt. Zeitschr. f. orthop. Chir., Bd. XIV, S. 291.

Franke: Zur Behandlung des angeborenen Fibuladefektes. Zeitschr. f. Orth. Bd. XVI, S. 200.

Voltin u. *Ridele:* Zitiert bei Haim aus der Arbeit von Frieben.

Schwalbe: (Mißbildungen). — Allgemeine Pathologie von Aschoff, S. 360.

Friecke: Ueber congenit. Defekt der Fibula. Inaug. Dissert. — Bonn 1887, zit. bei Haudeck.

Wille: Ankylosierung d. Fußgelenkes in einem Fall angeb. Fibuladefektes, ausgeführt durch freie Knochenplastik, ref. Zeitschr. f. Orth., Bd. XXIII, S. 683.

Frieben: Ueber congenit. Defekt der Fibula, Inaug. Diss. — Greifswald 1898, zit. bei Kümmel.

W. Kümmel: Ueber die Mißbildung der Extremitäten durch Defekt, Verwachsung und Ueberzahl, Bibliotheca medica Abt. E., Chirurgie, Heft 3, 1895.

Mazittelli: Sopra un caso raro di assenza congenitale bilaterale del perone, Archivio di orthopädia 1898, Nr. 5, zit. im chirurg. Zentralblatt 1899.

Katzenstein: Bildung eines Gelenkbandes durch freien Perioslappen, Zentralblatt für Chirurgie 1912, Bd. 39, S. 169.

Krankengeschichte des Knaben H. K.

Städtisches Krankenhaus im Friedrichshain
Station Nr. VIII.

Assistenzarzt: Dr. Hauck

Aufnahme Nr. 1694 vom 10. 11. 25.

Anamnese: Eltern und vier Geschwister gesund.

Vorkr.: Masern, Diphtherie, Röteln.

1920 im Oskar-Helenen-Heim in Behandlung.

Jetzt von der Krüppelfürsorge ins Krankenhaus geschickt.

Status: 7jähriger Knabe im mittleren E.-Z. Haut und Schleimhäute gut durchblutet. Keine Oedeme o. Exantheme. Keine geschwollenen Drüsen.

Pupillen gleich weit, kreisrund, reagieren gut auf L. u. C.

Zunge feucht, nicht belegt.

Hals: Rachen-Organe: o. B.

Lungen: Grenzen gut verschieblich, überall normaler Klopfschall, reiens Vesikuläratmen.

Herz: in normalen Grenzen, Töne rein, Aktion regelmäßig.

Puls 108, Temp. 37°.

Abdomen: Leib weich, gut eindrückbar, nirgends druckempfindlich. Keine Resistenz.

Extremitäten: Befund der Krüppelfürsorge: 22. 9. 24.

Rechter Unterschenkel 3 cm kürzer als linker. Ueber der Achillessehne Operationsnarbe. Rechter Fuß stark nach innen eingeknickt. Fußsohle vollständig abgeflacht. Aeußerer Knöchel fehlt, anscheinend das ganze Wadenbein.

Diagnose: Verkürzung des rechten Unterschenkels und angeborener Plattfuß infolge angeborenen Fehlens des Wadenbeines.

Plan: notwendig: Stützapparat. Orth. Stiefel mit $2^1/_2$ cm Erhöhung für den rechten Fuß oder Unterschenkelschiene mit Scharnier im Sprunggelenk und Haube unter dem Knie. Normalstiefel für den linken Fuß.

12. II. 25. — Prothese zweckentsprechend. Wiedervorstellung — $^1/_2$ J

13. VI. 25. — L. compens. Skoliose.

10. VIII. 25. — Hochstand der linken Beckenhälfte. Im Röntgenbild beide Hälften ohne Befund. Kongenit. Hypoplasie d. r. Wadenbeins. Starke Verkürzung der Tibia.

Aufnahme ins Krankenhaus zur Operation empfohlen.

10. XI. 25. — Aufnahmebefund:

7jähriger Knabe von etwas untersetztem Körperbau im mittleren E.-Z., mit Residuen eines rachitischen Rosenkranzes, angedeutetem Caput quadratum, rachitischen Zähnen und leicht rachitischer Verbiegung der Oberschenkel und des linken Unterschenkels.

Zunge: feucht, nicht belegt. Rachen, Tons. — o. B.

Herz und Lungen: o. B.

Leib weich, nirgends druckempfindlich.

Leber und Milz: o. B.

Reflexe regelrecht.

Extremitäten: R. Unterschenkel ist stark gekrümmt, mit der Convexität medialwärts, außerdem etwa 3 cm verkürzt.

Das Wadenbein ist nicht zu palpieren; es besteht ein starker kompensatorischer Pes planus.

Beim Laufen hinkt Pat. auf d. rechten Bein.

Die übrigen Doppelknochen d. Extremitäten sind überall vorhanden.

Röntgenbild: Fibuladefekt rechts mit secundärer Verkrümmung der Tibia.

Puls 108, Temp. 37°.

Diagnose: Kongenitaler Fibuladefekt rechts mit sekundärer Verkrümmung der Tibia und kompensat. Pes. planus valgus.

Therapie:

1. Bandplastik.
2. Knochenplastik.

1. Bandplastik (Prof. Dr. Katzenstein).

17. XI. 25. — In Aethernarkose — fingerlanger Hautschnitt über der rechten Tibiakante bis aufs Periost zur Entnahme eines etwa 7 cm langen und 2 cm breiten Periostläppchens. Dieses wird gefaltet und zu einem Läppchen formiert. Sorgfältige Blutstillung. Subkutan- und Hautnaht.

Kleiner Längsschnitt am inneren Knöchel bis auf den Knochen. Aufschlitzen und Abheben des Periostes. Ein zweiter und ähnlicher Schnitt über dem Fußgewölbe über dem os naviculare, ebenfalls bis auf d. Periost. Spaltung des Periostes. Nun wird mit der stumpfen Kornzange zwischen beiden Operationswunden durch Spreizung der Branchen in der Subcutis ein Kanal gebildet; das eine Ende des Läppchens wird nun in das abgehebelte Periost des inneren Malleolus durch Seidenknopfnähte angenäht. Das andere durch den Subcutiskanal gezogen und bei stärkster Pes varus-Stellung an das Periost des os naviculare durch Seidenknopfnähte befestigt. Subcutannaht, Hautnaht (instrumentell), Gipsverband in stärkster Adduktionsstellung des Fußgelenkes.

24. XI. 25. — Vollkommen fieberfreier Wundverlauf.

29. XI. 25. — Nach Ablauf der Inkubationszeit für Scharlach steht das Kind auf und läuft auf dem Gipsverband herum.

3. XII. 25. — Temp.-Erhöhung — 39°. Angina lacunaris.

Zwecks Räumung der Kinderabteilung auf Station V. verlegt.

3. XII. 25. — Temperatur bis 39,6°. Starke Schwellung und Rötung der Mandeln mit eitrigen Pfröpfchen. — Halsumschlag, Gurgeln.

6. XII. 25. — Temperaturabfall. Gegen Husten mit leichtem Auswurf — Kurella.

9. XII. 25. — Temperatur normal. Schwellung der Mandeln völlig zurückgegangen. Halsumschlag und Gurgeln werden abgesetzt.

12. XII. 25. — II. Operation (Prof. Dr. Katzenstein), in Aethernarkose:

Knochenplastik:

Schnitt an der Außenseite der rechten Tibia.

Vordringen unter äußerster Schonung der Nerven bis zur Fibula.

Beim Freilegen der Fribula sieht man nur das untere Drittel verknöchert, während der übrige Teil durch eine weiche, knorpelähnliche Spange dargestellt wird.

Schnitt über der linken Tibia, Herausnahme eines 14—16 cm langen Knochenspans, der der ganzen Länge der Knorpelspange entspricht.

Verschluß der Wunde, Hautnaht, asept. Verband.

Die Knorpelspange wird in ihrer ganzen Länge entfernt und der Knochenspan hineingelagert, so, daß er die Fortsetzung des verknöcherten Teiles der Fibula bis hinauf zur Articulatio tibiae bildet. Dabei wird vermittels des Knochenmarks der Knochenspan mit dem Fibularest in innige Zusammensetzung gebracht. Befestigung durch Nähte. Weichteilnähte. Hautnaht. Asept. Verband. Kramer-Schiene.

19. XII. 25. — Subfebrile Temperaturen. Allgemeinbefinden gut. Fleißige Muskelübungen.

Die patholog. anatom. Untersuchung des Knorpelstückchens ergab: reinen Knorpel mit Perichondrium ohne Knochensubstanz.

Eine Kontrollaufnahme ergibt gute Stellung des transplantierten Knochenspans.

1. I. 26. — Status idem. Gute Muskelkontraktionen.

Uebungen werden weiter fortgesetzt.

15. I. 26. — Auf der Kontrollaufnahme sieht man teilweise Resorption des überpflanzten Knochenstückes.

Die Wunde des linken Unterschenkels ist p. p. verheilt.

Die Nähte werden entfernt.

19. I. 26. — Rechts Anlegen eines Gehgipsverbandes in Mittelfußstellung.

22. I. 26. — Kind ist bei bestem Allgemeinbefinden. Läuft verhältnismäßig gut im Gehgips und wird als gebessert mit der Weisung entlassen, in 4 Wochen wieder hierher zu kommen.

Röntgenbefunde.

8148. Fibuladefekt rechts, mit rachitischer Verkrümmung der Tibia. Bei der Operation am 12. XII. 25 zeigt sich, daß die defekte Stelle der Fibula durch dicken weißen Knorpel ersetzt ist. Es wird eine Knochentransplantation vorgenommen.

19. XII. 25. — 9164. Kontrolle — Das eingesetzte Knochenstück steht gut.

15. I. 26. — 3802. Kontrolle.

3. IV. 26. — 2401. 3. Kontrolle. — Das eingesetzte Knochenstück ist eingeheilt und steht in der Achse der ursprünglichen Fibula.

Die Nachforschungen im Oskar-Helenen-Heim ergaben folgenden Aufnahmebefund des Knaben im Jahre 1920:

Tibia nach vorne gekrümmt, Malleolus externus nicht fühlbar, ebenso Fibula. Rechter Fuß in Abduktion und Knickfußstellung. Achillessehne angespannt und zieht den Fuß in Spitzfußstellung. Röntgenbild zeigt einen zarten Schatten der Fibula im unteren Drittel.

9. IX. 20. — Sehnenverlängerung nach Jones und Redressement des Fußes mit Gipsverband.

2. III. 21. — Nochmals Redressement.

21. III. 21. — Mit Gipsverband entlassen.

Kontrolle am 22. Mai 1926.

Ein lebhafter 7jähriger Knabe in mäßigem E.-Z. mit Zeichen überstandener Rachitis: Caput quadratum, tubera frontalia, rachitische Zähne, hoher Gaumen, Rosenkranz an der Brust. Beide Unterschenkel leicht gekrümmt; rechts etwas stärker als links. An der Haut des Unterschenkels außer den Narben, die von der letzten Operation herrühren und auch von der früheren Tenotomie der Achillessehne im Jahre 1920 im Oskar-Helenen-Heim, nichts besonderes (keine Narbe über dem Biegungswinkel d. Tibia). Beide Oberschenkel gleich lang, der rechte Unterschenkel ist mit 3 cm kürzer als der linke. Die Fibula ist in ihrer ganzen Länge abtastbar. Rechter Fuß in Mittelfußstellung, im Sprunggelenk gut beweglich. Der Junge trägt einen Stiefel mit einer 3 cm hohen Einlage. Mit Hilfe dieser Einlage läuft der Junge ganz gut; keine Spur von Hinken zu bemerken.

Lebenslauf.

Ich, Frau Elisabeth Kahn, geb. Meitin, geboren am 31. 1. 1898 zu Petersburg, studierte an den Universitäten Petersburg, Riga und Berlin Medizin, woselbst ich im Sommer 1925 das Staatsexamen beendete.